Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Klinik Basel
(Vorsteher: Professor Dr. R. Bing)

Zur Begutachtung des Zusammenhanges zwischen Epilepsie und Trauma

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ALLAN MAXWELL ROSS

aus

NEW-YORK

(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1935
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING.

Tag der Promotion: 8. Juli 1935.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Die Träger einer Epilepsie führen ihren krankhaften Zustand nicht ganz selten auf eine traumatische Einwirkung zurück. Daher wird man häufig unfallmedizinisch vor die Frage gestellt, ob eine Epilepsie mit einem behaupteten Unfall in Verbindung gebracht werden kann.

Bei der Häufigkeit dieser Erkrankungen (Zahl der Epileptiker in der Schweiz über 20 000, *Ammann* nach *Gelpke* u. *Schlatter*, Unfallkunde) und ihrer großen finanziellen Tragweite für die Unfallversicherung, kommt diesem Kapitel für die Unfallbegutachtung eine besondere Bedeutung zu, da es sich doch meistens um lebenslängliche Krankheiten handelt.

Man teilt ganz empirisch die Epilepsie ein in „genuine" und „symptomatische".

Wenn man ganz im allgemeinen gefragt wird, ob es einen Zusammenhang zwischen Trauma (besonders des Kopfes) und Epilepsie geben kann, muß man es bestimmt bejahen. Die Erfahrungen, besonders des letzten Krieges, haben es in ganz schrecklicher Weise gezeigt. (*Steinthal*, Münchener Med. Wochenschrift 1926, Nr. 34). Wenn man im speziellen Fall aber beantworten muß, und besonders als Begutachter, ob ein bestimmtes Schädeltrauma eine Epilepsie hervorgerufen hat, dann ist die Antwort nicht immer so leicht. Es tauchen immer viele rätselhafte Fragen auf. Was für ein Trauma war es (Kopf, Gesicht usw.) und wie leicht oder wie schwer war es? Wie sicher kann man sein, daß das Trauma und nicht andere Faktoren, wie z. B. Alkohol, Blei, Encephalitis, Arteriosklerose die Epilepsie hervorgerufen haben? Hätte die Epilepsie ohne Trauma zur selben Zeit auftreten können? Warum ist die Epilepsie gerade hier aufgetreten und nicht in ca. 80—97 % aller anderen Fälle, die ein Schädel-Trauma erlitten haben? Diese Fragen muß man alle zu beantworten versuchen, bevor man den Zusammenhang ablehnen oder bejahen kann.

Die Schwierigkeit der Beurteilung und die Mannigfaltigkeit der Bedingungen, von denen die traumatische Epilepsie abhängt, hat *Dr. Eliasberg* in seiner Arbeit über „traumatische Epilepsie" ganz vortrefflich geschildert (Deutsche Med. Wochenschrift 1925). Er sagte nämlich: „die Bezeichnung „traumatische Epilepsie" hebt eines der ätiologischen Momente der Epilepsie ganz besonders hervor. Es ist für das folgende wichtig, daß die Epilepsie in fast jedem Falle von einer Mehrheit von Bedingungen abhängt, unter denen sich Anlage, erworbene Schädigung toxischer Art, Gehirnkrankheit, auch psychische Schädigungen herausheben. Der Begriff „traumatische Epilepsie" gilt also nur mit dieser Einschränkung. Es muß auch in diesem Zusammenhange an die Epilepsie gedacht werden, bei der ein vorher Gesunder in unmittelbarem Anschluß an ein Kopftrauma erkrankt, ohne daß wir nachher in der Lage sind, einen anatomischen Befund zu erheben".

Ich möchte jetzt anhand eines typischen Falles die Schwierigkeiten in der Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Epilepsie schildern.

II.

Fall Paul L.

(Begutachtet von Professor *Bing* u. Direktor Dr. *Tramer*-Rosegg.)

Der Vater des Patienten gibt an, daß in der Familie niemand an Nerven- oder Geisteskrankheiten gelitten habe.

Im 2. Lebensjahr habe Patient einmal „Gichtern" gehabt. Den Akten ist zu entnehmen, daß die beiden Lehrerinnen, bei denen er in den ersten vier Schuljahren Unterricht hatte, erklären, er sei ein ganz normales Kind, bei dem sie nie irgendwelche Störungen oder Hemmungen beobachten konnten, gewesen. Dasselbe steht in der Zuschrift der beiden Lehrer aus dem 5. Schuljahr.

„Was an ihm aufgefallen ist (1923—1927), war eine gewisse, durch nichts gerechtfertigte Scheu und Befangenheit, wenn er zum Antworten aufgefordert wurde. Die Antworten erfolgten oft nur stotternd und fielen so aus, daß man hie und da an Bewußtseinstrübungen glauben mußte. Auffallend waren ferner Zuckungen im Gesicht, hauptsächlich der Mundwinkel. Wir schreiben sein Verhalten nervösen Hemmungen zu". „Von Krampferscheinungen oder Bewußtseinstrübungen ist mir nichts in Erinnerung; hingegen fielen nervöse Zuckungen im Gesicht oft auf, sowie gelegentlich

ein nervöses Lachen. Er litt sichtlich unter psychischen Hemmungen, die seine Leistungen schwer beeinträchtigten. Gegen Ende der Schulzeit nahmen die Störungen etwas ab, und es war zu erwarten, daß sie bei guter Behandlung verschwinden würden".

Der Vater des Patienten erinnert sich an einen Anfall nie. In einem Institut und in einer landwirtschaftlichen Schule, wo Patient von 1927—1930 Schüler war, ist er nicht aufgefallen, (keine nervösen Störungen).

Für das Jahr 1931 liegt die Erklärung seines Arbeitgebers vor, daß er bei ihm keinerlei ungünstige Zeichen gesehen habe.

Vom 24. April bis 9. Juli 1931 absolvierte er die Rekrutenschule. Er sei aus derselben müde heimgekehrt. Am folgenden Tage habe er plötzlich im Stall einen Anfall erlitten, den der zugezogene Arzt zunächst als Ohnmachtsanfall infolge Übermüdung diagnostizierte. Am 7. August trat wieder ein Anfall auf, der nunmehr als epileptisch diagnostiziert wurde. Der Arzt bezeichnete jetzt auch den Anfall vom 10. Juli als wahrscheinlich epileptisch.

Am 26. August 1931 fand eine Begutachtung durch Dr. X. statt. Von einem Unfall in der Rekrutenschule schreibt er darin nichts. Er kommt zum Schluß, daß es sich um die genuine Form der Epilepsie handeln werde, und daß ein Kausalnexus zwischen ihr und der vorausgegangenen Rekrutenschule nicht anzunehmen ist.

Am 12. September 1931 konsultierte der Vater *Dr. Tramer* wegen des Patienten. An Vorkommnissen aus der Rekrutenschule berichtete er damals, daß Patient einmal mit einem Korporal einen Anstand gehabt habe. Dieser habe sich beleidigt gefühlt, weil Patient in seiner Gegenwart beim Herunterholen des Kummets mit der Zungenspitze zwischen den Lippen hin- und herfuhr, wie es seine und auch des Vaters Gewohnheit sei. Der Korporal habe das aber auf sich bezogen. Patient sei deswegen bestraft worden, was ihn umsomehr betroffen habe, als er sich in die Unteroffiziersschule zu melden beabsichtigt hatte. Der Dienst als Fahrer sei anstrengend gewesen!

Zur Anamnese gab der Vater damals auf Befragen noch an, daß Patient mit 17 Jahren und vor einem Jahr einen starken Längenwachstums-Schub gehabt habe und fügt bei, daß die Geschwister der Mutter auch verspätete Körperwachstumsschübe

nach dem 20. Lebensjahre gezeigt hätten. Schädelunfälle beim Patienten, auch vor der Zeit der Rekrutenschule, negierte der Vater.

Erst am 17. September 1931 hat dann der Patient in einer Berufung gegen die Verfügung der Eidgenössischen Militärversicherung den Unfall, der sich am Entlassungstag aus der Rekrutenschule ereignet habe, gemeldet. Er gibt darin an, daß ihm beim Befehl „Säcke aufnehmen!" der Vordermann mit dem auf dem Tornister aufgeschnallten Stahlhelm ins Gesicht schlug. Er habe „dabei auch unter anderem eine Verletzung auf der Nase" davongetragen. „Die Narbe kann man noch heute sehen. Er habe nun öfters Schmerzen an der Schläfe".

Es erfolgte dann eine Begutachtung durch Dr. Y. auf Ersuchen des Anwaltes des Patienten. Über das Ereignis des Unfalls wird dort ausgeführt:

„Am letzten Tag, also am 9. März 1931, schlug der Vordermann des Patienten beim Kommando „Säcke aufnehmen!" diesem den bepackten Tornister mit dem Stahlhelm an den Kopf, und zwar traf ihn der Helm zunächst auf die linke Schläfe und fuhr ihm dann über Stirne und Nasenrücken. Patient verspürte einen gehörigen Schmerz, er wurde aber nicht bewußtlos. Man sah eine blaue Beule sich bilden, da es aber nicht blutete, meldete er den Unfall nicht an und legte ihm weiter keine Bedeutung bei. Aber noch im Eisenbahnzug nach der Entlassung soll er über Kopfschmerzen geklagt haben". Das Gutachten kam zum Schlusse, daß es sich beim Patienten um eine traumatische Epilepsie handle und daß „ein Kausalzusammenhang sowohl mit dem übrigen Militärdienst als insbesondere mit dem Schlag mit dem Stahlhelm bestehe". Die Tatsache der engen Aufeinanderfolge von Trauma und Anfall wird dabei als sehr wahrscheinliches Moment für den Kausalzusammenhang angeführt, sowie hervorgehoben, daß die Wahrscheinlichkeit für das zufällige Zusammentreffen eines Beginnes einer genuinen Epilepsie mit dem Zeitmomente der Rückkehr aus der Rekrutenschule „außerordentlich gering" sei.

Aus den bei den Akten liegenden behördlichen Einvernahmen der Unfallzeugen (Februar 1932) ist zu entnehmen: Der Unfall wurde tatsächlich beobachtet. Patient habe über dem einen Auge eine deutliche Beule gezeigt. Er habe „tüchtig geflucht". „Der Unfall war nicht von solcher Bedeutung, daß wir oder selbst

Paul L. ihm weitere Bedeutung geschenkt hätten". Geblutet habe L. nicht, sei auch nicht schwindlig geworden, zum Defilé sei er mit angetreten. Im Eisenbahnzug auf der Heimfahrt habe er dann die Beule bemerkt und sich einigemale geäußert, daß sie ihm Schmerzen mache. Ein anderer Zeuge: „L. griff sich nach dem Säckeaufnehmen an den Kopf, fluchte und sagte, es habe ihm einer den Sack um den Kopf geschlagen". „Eine Beule oder blutunterlaufene Stelle habe er im Momente des Vorfalles nicht gesehen. Mit großer Wucht kann L. indessen nicht getroffen worden sein, sonst hätte man ihm wohl etwas angemerkt". Auch auf dem Zimmer nachher habe er nichts von Schmerzen gesagt. Er sei nach der Entlassung und auf dem Heimweg munter und fröhlich gewesen. Er sei mit dem Zeugen im Zuge gefahren und habe auch da nicht über Schmerzen geklagt, überhaupt den Vorfall nicht mehr erwähnt.

Der als Vordermann bezeichnete Soldat, der den Sack, welcher L. traf, geschwungen haben soll, erklärte, daß er von dem geschilderten Vorfall nichts wisse.

In einer erneuten Stellungnahme vom 21. Mai 1932 kommt Dr. X. zum Schluß, daß er eine traumatische Epilepsie auch jetzt für ganz unwahrscheinlich halte. Er erklärt, es sei im Gegenteil anzunehmen, daß sich, „wo so wenig für die traumatische und so viel für die genuine Genese spreche (Vorgeschichte), die Epilepsie schicksalsmäßig auch ohne Militärdienst und ohne das inkrimierte Trauma entwickelt haben würde". Im besondern weist er darauf hin, daß eine Commotio mit jenem Trauma nicht verbunden gewesen sei und der erste Anfall, wenn es sich um eine traumatische Frühepilepsie handeln würde, Jacksontypus hätte aufweisen sollen.

Der Vater gibt *Dr. Tramer* an (5. Okt. 1932), daß der Charakter des Patienten gleich nach dem ersten Anfall verändert gewesen sei. Er sei störrisch und unfolgsam gewesen. Im Frühling 1932 habe er 2 Monate keinen Anfall gehabt. In dieser Zeit habe er sich wieder wie vor der Erkrankung verhalten, habe sich leiten lassen, sei zufrieden gewesen. Mit der erneuten Zunahme der Anfälle habe sich auch die Charakterveränderung wieder eingestellt, er sei wiederum trotzig, störrisch, widerspenstig geworden, habe die Arbeit verweigert, sei umhergebummelt, wurde mit den jüngeren Geschwistern im Spiel leicht grob, sodaß sie ihn fürchteten. Die Einweisung in die Rosegg sei wegen dieses Verhaltens erfolgt, das

schließlich zu bedenklichen Drohungen geführt habe, als ihm der Vater einen strafenden Blick zugeworfen habe, weil er den jüngeren Bruder beim Essen geschlagen hatte. Alle Versuche, ihn zu besänftigen, auch seitens der Mutter, hätten nichts gefruchtet. Auch sonst geht aus dem Berichte des Vaters hervor, daß es wegen Kleinigkeiten beim Patienten zu gereizten, länger dauernden Verstimmungen kam.

Untersuchung und Beobachtungen (Prof. Bing und Dr. Tramer).

Vom 18. September bis 6. Oktober war Patient anfallsfrei, dann setzten die Anfälle wieder ein, am 6., 8. und 11. Okt. hat er je einen Anfall, am 14. und 18. je zwei und am 19. und 28. wieder einen Anfall.

Körperlicher Befund: Skelett und Muskeln sind kräftig entwickelt. Der Ernährungszustand ist gut. Neben einer Acne sind noch vereinzelte, stark nadelkopfgroße Adenomata sebac. zu erwähnen. Am rechten Brustkorbrande findet sich eine radiculär angeordnete, angeborene Hautpigmentierung.

Das Gesicht ist leicht asymmetrisch, die linke Hälfte schmäler als die rechte. Die Gesichtszüge sind etwas schlaff. Das eigenartige Lächeln, das schon früheren Untersuchern aufgefallen ist, besteht weiter.

Eine Druckempfindlichkeit des Schädels wird nur ungefähr Mitte Stirne oberhalb der linken Augenbraue angegeben. Auch bei stärkerem Drucke auf die Stelle ist weder an Puls noch an der Pupille eine Schmerzreaktion objektiv nachweisbar, auch keine Schmerzzuckung. Eine Empfindlichkeit der linken Schläfe auf Druck wird nicht angegeben. Die Trigeminuspunkte sind nicht druckempfindlich, noch werden spontan darin Schmerzen angegeben.

Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Tremor, Rachen und Rachenreflexe o. B.

Innere Organe in Ordnung, Puls 68, Blutdruck normal, Appetit gut, Stuhlgang o. B.

Nervensystem: Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten lebhaft, 1 = r, Bauchdeckenreflexe in allen Etagen lebhaft, 1 = r. Patellarreflex links etwas lebhafter als rechts,

links auch fibrilläre Nachzuckungen in der Quadrizeps-Muskulatur. Achillessehnenreflex und Peronaeusreflex links lebhafter als rechts. Babinski, Rossolimo, Oppenheim, Gordon links und rechts negativ. Bing'scher Reflex links und rechts schwach auslösbar.

Sensibilität am ganzen Körper intakt, ebenso Schmerz und Temperaturempfindlichkeit, es gilt dies auch für das Gesicht, Stereognose links = rechts nicht gestört.

Motilität o. B. Die Muskelkraft, am Dynamometer gemessen, ist (27. Okt.) im Durchschnitt an 4 Messungen, rechts = 117.5, links = 113, also praktisch gleich. An dem ausgestreckten Finger leichter, nicht beständiger Tremor, keine Ataxie, keine Adiadochokinese, keine Paresen. Sprache langsam, etwas wenig moduliert, sonst o. B.

Psychischer Status: Die Merkfähigkeit, an Bildern geprüft, zeigt sich auch unter Berücksichtigung gewisser Flüchtigkeiten beim Wahrnehmen als leicht herabgesetzt. Die wiederholte Prüfung mit Ziffern zeitigt ein ungleichmäßiges Ergebnis: von 5 Ziffern behält er vier, von 6 Ziffern teilweise auch nur 4 usw. Im Assoziationsversuch (25. Okt.) war das Resultat: Wahrscheinliches Mittel der Reaktionszeit $12^{3}/_{5}$ Sekunden, also noch innerhalb der bei Gesunden anzutreffenden Breite. Für die Epilepsie Charakteristisches zeigt der Assoziationsversuch auch sonst nicht.

Eine Intelligenzprüfung ergibt, gemessen am Bildungsgang, eine mäßig gute, durchschnittliche Intelligenz. Die Ermüdungskurve, bestimmt durch fortlaufendes, über eine Stunde ausgedehntes Zusammenzählen einstelliger Zahlen, zeigt ein verschiedenes Resultat, je nachdem der Patient unter der unmittelbaren Nachwirkung von Anfällen steht oder nicht. Während die Kurve vom 9. August noch einen deutlichen Übungszuwachs zeigte, wenn auch einen geringeren als normal, und auch sonst der Verlauf nicht ganz dem „Normalfall" entsprach, stellt die Kurve vom 11. August, nachdem er am 10. August vier Anfälle hatte, ausgesprochen den „Ermüdungstyp" dar, d. h. ein Übungszuwachs war überhaupt nicht festzustellen, und die Kurve sank, mit Schwankungen stetig, sodaß auch die Leistung am Ende erheblich geringer war, als am Anfang des Versuches. Die Gesamtzahl der Additionen in einer Stunde ist merklich herabgesetzt.

Affektiv und charakterlich zeigte Patient während der klinischen Beobachtung Veränderungen, wie sie auch aus den Angaben des Vaters zur Vorgeschichte hervorgehen. Er ist schwerfällig in seinem ganzen Gehaben, deutlich abgestumpft, sehr leicht verstimmbar, vor allem im Sinne der Reizbarkeit und negativistischen Verhaltens. Seine Arbeitsenergie und Arbeitslust ist, besonders zu Zeiten häufiger Anfälle, merklich herabgesetzt, wie auch sonst die psychischen Erscheinungen in solchen Perioden stärker hervortreten, als bei längeren anfallsfreien Intervallen".

III.

Man sieht also, wie schwer es manchmal sein kann, zu beurteilen, ob einem Unfall ein kausaler Zusammenhang oder nur eine nebensächliche Bedeutung bei der Entstehung der Epilepsie zukommt. Die Rolle des Traumas in der Ätiologie wird sehr verschieden eingeschätzt. *Reichmann* (Zeitschrift für Nervenheilkunde 1927, Bd. 96) betrachtet die eigentliche traumatische Epilepsie als eine außerordentlich seltene Erkrankung; nach seinen zahlreichen Beobachtungen kommt sie unter den Schädelbrüchen in höchstens ½% der Fälle vor. Anders lauten die Zahlen *Kräpelins*, der 2—5 % der Epilepsien auf ein Schädeltrauma zurückführt (Psychiatrie 8. Auflage), nach *Echeverria* (n. *Gelpke* u. *Schlatter*) ca. 8 %. *Tilman* (Deutsche Med. Wochenschrift 1921) dagegen fand einen höheren Prozentsatz von Epilepsie unter seinen Schädelverletzten und zwar 17—18 %. Bei den Hirnschußfällen von *Steinthal* (Münchener Med. Wochenschrift 1926, Nr. 34) betrug die traumatische Epilepsie 28,9 %. *Steinthal* betrachtet die Epilepsie als die Gefahr der Schädelverletzung. Auf Grund seiner Erfahrungen schätzt *Seifert* (Zeitschrift f. Chirurgie 1925, Nr. 37), daß die Hälfte aller Kopf-, vor allem Kopfschuß-Verletzungen, von der Epilepsie befallen werden. Man sieht also daraus, wie ganz verschieden die Zahlen der verschiedenen Autoren sind und wie die Epilepsie nach Kopfverletzungen keineswegs eine Seltenheit darstellt. Kopfverletzungen sind aber nicht die einzige Ursache der traumatischen Epilepsie, sondern es gibt auch Epilepsien, die von der Peripherie des Körpers und zwar von der verletzten Stelle (Narbe) ausgehen, sogenannte „Reflexepilepsien". *Gelpke* und *Schlatter* (Unfallkunde) glauben aber, daß die Großzahl der Reflexepilepsien der Hysterie

angehören, da die Untersuchungen von *Berger* und *Windscheid* unter 150 Fällen von traumatischer Epilepsie nur 5 einwandfreie Fälle von Reflexepilepsien zeigten. Man muß sich immer vor Augen halten, daß unter den simulierten Krankheitszuständen von Unfall-Verletzten die Epilepsie eine hervorragende Rolle spielt.

Es liegt jetzt die Frage nahe, warum eigentlich die Zahlen der Autoren über traumatische Epilepsie so weit auseinandergehen und warum eigentlich die traumatische Epilepsie nur in 10—20 % aller Fälle auftritt und zwar manchmal bei gleicher Schädigung und gleicher Lokalisation des pathologischen Prozesses, während die anderen von den Erscheinungen dieses Leidens immer frei bleiben? Diese Frage rückte in ein neues Licht, als es zahlreichen Untersuchern gelang, makro- und mikroskopische Veränderungen in Epileptikern-Gehirnen nachzuweisen, die eindeutig den Charakter von Entwicklungsstörungen trugen. So fand *Hahn* (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 69) Porencephalie, Mikrogyrie, Sklerosen und Atrophien in 20 % seiner Fälle. *Roncoroni* (nach *Pollak),* der im Rahmen einer Arbeit über den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Verbrechen histologische Untersuchungen anstellte, konnte bei der größten Anzahl seiner Fälle wesentliche Veränderungen im Sinne einer Entwicklungsanomalie der Rinde konstatieren, wobei er das Fehlen der inneren Körnerschicht, Verschiedenheit der Zellformen, unregelmäßige Schichtenabgrenzung, falsche Orientierung der Zelle, Verminderung der Gesamtzahl, sowie besonders häufiges Vorkommen von Nervenzellen in der weißen Substanz hervorhebt.

J. Turner (The Journal of Mental Science, Vol. 53), der dem Vorkommen von Ganglienzellen in Mark und Markstreifen der Rinde besondere Aufmerksamkeit schenkte, konnte an solchen Stellen oft Mangel des Axons sehen, wobei jedoch ihr spezifischer Nervenzellcharakter dann meist durch den Kerntypus oder den Bau des Plasmas eindeutig bestimmt war. Neben diesen Erscheinungen imperfekter Hirnentwicklung erwähnt er auch das Vorkommen von Ganglienzellen in der zonalen Schicht der Rinde. Außerdem findet er auch eigenartig fehlerhaft entwickelte Riesenpyramidenzellen, die er auch bei niederen Tieren beobachtet hat.

Über die Arbeit von *Bevan Lewis* schreibt *Pollak:* „Ähnliche Resultate brachte auch *Bevan Levis,* der besonders dem Auftreten

von Neuroblasten in der Hirnrinde großes Interesse entgegenbringt, da er in diesen Zellelementen mit vollem Rechte ein sicheres Zeichen der Unterentwicklung der Hirnrinde erblickt.

In manchen Fällen sah man die Randgliose *Chaslins*, die von *Alzheimer* (nach *Pollak)* als Ersatzwucherung aufgefaßt wurde. Er sah in den Gliosen der Hemisphären nicht Ursache, sondern Folge einer Degeneration des nervösen Rindengewebes, die sich nur in einem Ausfall an Markfasern und Ganglienzellen, sowie Verkleinerung letzterer kundgibt.

Jacob (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie, Bd. 23) untersuchte drei Fälle, die klinisch das Bild einer genuinen Epilepsie boten, während er histologisch in einem Fall eine tuberöse Sklerose, in einem andern eine diffuse Gliose mit Rindenentwicklungsfehlern, schließlich im dritten eine atrophische lobäre Sklerose fand. Alle diese Fälle zeigten neben Cajalzellen unscharfe Abgrenzung des Stratums zonale gegen die zellreiche Rinde, Verwischung der Grenze von Rinde und Mark, sowie das Vorkommen von Ganglienzellen in der weißen Substanz in kleinen chronisch degenerierten Pyramidenzellen.

E. Pollak (Anlage und Epilepsie, Neurologisches Institut, Wien 1920), hat sich auch die Frage gestellt, warum gerade einzelne Individuen auf gleiche Reize hin in Bezug auf den Ausbruch der Epilepsie verschieden reagierten, und er hat im Anschluß an die erwähnten Autoren den Versuch unternommen, ein objektives Kriterium hierfür in der Hirnrinde zu finden. Anhand von 34 Fällen, die er histologisch untersuchte, gelang es ihm, die verschiedensten Zeichen von Entwicklungsstörung im Bau der Hirnrinde festzustellen. Das untersuchte Material bestand aus:

Genuine Epilepsien . .	11
Organische Epilepsien .	23
(Disseminierte Sklerose	1
Tuberöse Sklerose	2
Hamespharen, Atrophie	2
Encephalitis	8
Meningitis Serosa	2
Schußverletzungen	3
Andere Erkrankungen	5)

Als besonders wichtige Zeichen galten für ihn, erstens: das Vorhandensein zahlreicher Ganglienzellen in der weißen Substanz

der Rinde, zweitens: aller anderen Stigmen einer Störung der feineren Rindenaufbau-Mechanik, wie unscharfes Abgrenzen der untersten Rindenschichten vom Mark, unscharfes Hervortreten der einzelnen Rindenschichten, Verlagerung der einzelnen Rindentypen, Herabsetzung der Zellzahlen, Vorkommen unreifer Elemente und atypischer Zellen.

Pollak sagt darüber: „Fassen wir die von uns erhobenen Befunde zusammen und berichten wir kurz über die Folgerungen aus diesen, so können wir behaupten, daß bei jeder Form der Epilepsie sich im Gehirn im allgemeinen und in der Rinde im besonderen mehr oder minder starke Zeichen einer angeborenen Minderwertigkeit nachweisen lassen. Diese Zeichen der imperfekten Hirnentwicklung sind offenbar Voraussetzung für das Zustandekommen der Epilepsie, wobei irgend ein anderes pathologisches Geschehen, z. B. Trauma, zur auslösenden Ursache wird. Nur die Vereinigung dieser beiden Komplexe vermag uns eine befriedigende Erklärung für die eingangs gestellte Frage, warum bei gleicher Affektion Epilepsie auftreten kann oder nicht, zu geben. Die beschriebenen Störungen der Hirnrindenentwicklung sind nicht die Ursache des epileptischen Symptomenkomplexes, sie sind nicht die pathogenetische Ursache der angeborenen Minderwertigkeit des Epileptikergehirns".

Bezüglich Lokalisation, Art und Schwere des Traumas läßt sich folgendes sagen: Einige Autoren, wie z. B. *Vogt* (Gaz. d. hôpitaux, 1926, Nr. 43), behaupten, daß die Epilepsie am meisten vorkomme bei den Stirnbeinfrakturen, weniger bei den Hinterhauptsbein- und Schläfenbeinbrüchen. Andere, wie z. B. *Jottkowitz* (Unfallheilkunde München 1928), erwähnen, daß besonders Hirnnarben oder Hirnhautnarben zweifellos geeignet sind, ein bis dahin gesundes Hirn im Sinne der epileptischen Beschaffenheit zu verändern. Andere Autoren dagegen legen mehr Wert auf die Schwere des Traumas, wie z. B. *Seifert* (Zeitschrift für Chirurgie 1925, Nr. 31) und *Steinthal* (Münchener Med. Wochenschrift 1926, Nr. 34), die besonders viel Epilepsie nach Hirnschüssen gesehen haben. *Guleke* (Archiv für klinische Chirurgie 114, H. 3) aber behauptet, daß gerade leichte Verletzungen, wie Impressionen der Tabula — wie sie nach leichten Streif- und Prellschüssen entstehen — besonders zu Epilepsie disponieren, da sie häufig zu Hirnnarbenbildung führen. Inwieweit diese Angaben zu berücksichtigen sind und inwiefern sie mit *Pollaks* Angaben in Einklang

zu bringen sind, läßt sich heute noch nicht übersehen, da unsere heutigen Kenntnisse über die wirkliche Ursache der Epilepsie noch so mangelhaft sind.

In unserem Falle konnte man höchstens eine Kontusion als Trauma annehmen. Nach den Erfahrungen von *Horn* (n. *Gelpke* und *Schlatter)* und von *A. Ritter* (M. für Unfallheilkunde 1923), Zürcher Chirurgische Klinik, der nie einen Fall von traumatischer Epilepsie nach einfacher Kopfkontusion oder sogar Commotio (keine Anlage?) beobachtet hat, muß man bei Fall L. die traumatische Epilepsie als sehr unwahrscheinlich annehmen, besonders wenn man daran denkt, daß Fall L. ein sogenannter Fall von „posttraumatischer Frühepilepsie" hätte sein sollen, die eigentlich nur mit generalisierten Krampfanfällen nach schweren Verletzungen des Schädels auftritt (Gutachten *Bing* und *Tramer).* In der Mehrzahl der Fälle tritt der epileptische Krampf im Laufe des ersten Jahres auf, oft aber auch viel später, sogar nach 10 Jahren, wie *W. Braun* (Neue Deutsche Chirurgie 18, Band III 1) beobachtet hat.

Es taucht jetzt die Frage auf, inwiefern erbliche Belastung bei Patent L. eine Rolle spielte, und nach eingehendsten, anamnestischen Erkundigungen über das Vorleben des Patienten (von Lehrern usw.) muß man es als wahrscheinlich betrachten, daß Patient L. erblich belastet war (Zuckungen im Gesicht, nervöses Lachen, Hemmungen, stotternde Sprache). Nach *Morgenstern* (Münchener Med. Wochenschrift Nr. 26, 1921) treten wenigstens 20 % der genuinen Epilepsien erst nach dem 20. Lebensjahre zum ersten Mal deutlich in Erscheinung, und es ist als nicht unwahrscheinlich zu betrachten, daß es auch hier so war, da andere Schädigungen wie Blei, Alkohol, Encephalitis usw. hier nicht in Frage kommen. Man mag auch daran denken, daß das psychische Trauma der Rekrutenschule, insbesondere die Unannehmlichkeiten, die Patient L. da erlebt hat (z. B. die Geschichte mit dem Korporal usw.), vielleicht auslösend gewirkt hat.

IV.

Zusammenfassend läßt sich über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Epilepsie folgendes sagen:

a) Wenn die Untersuchungen *Pollaks* allgemein gültig sein sollten, so kann Epilepsie nach Trauma nur auf Grund einer ange-

borenen Anlage (histologischer Nachweis von Gehirnveränderungen) auftreten.

b) Das Trauma kann niemals Ursache sein, sondern nur auslösendes Moment der Epilepsie.

c) In jedem einzelnen Fall, wo es nach Trauma zu Epilepsie gekommen ist, ist der Begutachter demnach vor die Frage gestellt, ob die erbliche Belastung hier stark genug gewesen wäre, auch ohne Hinzutreten eines Traumas die Erkrankung manifest zu machen oder nicht.

Man wird demnach in praxi so vorgehen, daß man zunächst durch anamnestisch nachweisbare, allgemein nervöse Symptome das Ausmaß der latenten epileptischen Anlage festzustellen versucht und mit dem vorliegenden Trauma in Verbindung bringt. Ist die Anamnese nur wenig belastend, das Trauma hingegen ein schweres, so wird man im Sinne einer „traumatischen Epilepsie" entscheiden müssen. Sind hingegen wie bei Fall L. bereits in der Anamnese reichlich „nervöse" Symptome vorhanden, während das Trauma nur gering ist, so muß man sich dafür aussprechen, daß in diesem Fall die Epilepsie auch von selbst ausgebrochen wäre.

d) Es wäre angesichts der hervorragenden unfallmedizinischen Bedeutung der Untersuchungen von *Pollak* sehr zu wünschen, daß diese an einem größeren Material nachgeprüft würden.

V.

Literatur.

1. *E. Pollak:* Anlage und Epilepsie-Arbeit, Neurologisches Institut Wien 1920, 23, H. 1.
2. *Gelpke u. Schlatter:* Unfallkunde.
3. *Jottkowitz:* Unfallkunde, J. F. Lehmann, München 1928.
4. *Steinthal:* Münchener Med. Wochenschrift 1926, Nr. 34.
5. *Eliasberg:* Deutsche Med. Wochenschrift 1925, Nr. 25.
6. *Reichmann:* Zeitschrift für Nervenheilkunde 1927, Bd. 96.
7. *Kraepelin:* Psychiatrie, 8. Auflage.
8. *Tilman:* Deutsche Med. Wochenschrift 1921.
9. *Tilman:* Virchows Archiv 299, H. 1/2.
10. *Seifert:* Zeitschrift für Chirurgie 1925, Nr. 37.
11. *M Ritter:* M. für Unfallheilkunde 1923.
12. *W. Braun:* Neue Deutsche Chirurgie 18, Bd. III, 1.
13. *Morgenstern:* Münchener Med. Wochenschrift 1921, Nr. 26.
14. *Alzheimer:* Neurologisches Zentralblatt 1900, S. 489, Bd. 19.
15. *Alzheimer:* Zentralblatt für Nervenheilkunde 1904.
16. *Binswanger:* Die Epilepsie.
17. *Hahn:* Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 69.
18. *Jacob:* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 23.
19. *J. Turner:* The Journal of Mental Sciences, Vol. 53.
20. *Wohlwill:* Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie Bd. 33.
21. *Schnitzer:* Zeitschrift für jugendlichen Schwachsinn, Bd. 4.
22. *Vogt:* Gaz. d. Hôpitaux 1926, Nr. 43.
23. *Guleke* (Jena): Archiv für klinische Chirurgie 114, H. 3.
24. *Frisch:* Zeitschrift für die gesamte Neurologie 65, S. 192.